Lane Medical Library

Über dentale Fokalinfektion und ein Fall von Neuritis optica

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian Albrecht-Universität
zu Kiel

Vorgelegt von

Hans Aßmus

Zahnarzt
aus Neumünster

*

Kiel 1933

Buchdruckerei Gustav Bertheau, Neumünster

Über dentale Fokalinfektion und ein Fall von Neuritis optica

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Christian Albrecht-Universität

zu Kiel

Vorgelegt von

Hans Aßmus

Zahnarzt

aus Neumünster

*

Kiel 1933

Buchdruckerei Gustav Bertheau, Neumünster

Nr. 10

Rektoratsjahr 1933/34

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heine

Zum Druck genehmigt

Prof. Dr. Külz
Dekan.

Über dentale Fokalinfektion
und ein Fall von Neuritis optica.

Die Theorie der Fokalinfektion ist schon sehr alt. Bereits Hippokrates hat über einen Kranken berichtet, dessen Rheumatismus durch Extraktion eines kranken Zahnes zur Ausheilung gelangte. Erst viel später hat dann Benjamin Rush (1809) einen Rheumatismus beobachtet, der von einem kranken Zahn ausging. Später hat Kaczorowski (1855) über die Bedeutung von „Zahnfleischgeschwüren" als Ursache von Herz- und Gefäßleiden berichtet. Weder Delbanko (1894), der die systematische Mitarbeit des Zahnarztes in den Krankenhäusern verlangte, noch Gürich, der die Bedeutung von kranken Zähnen und Mandeln für die Entstehung von Rheumatismus und septischen Erkrankungen erkannte, haben Beachtung gefunden. Delbankos Arbeiten über dentale Herdinfektionen sind 1894 abgelehnt und erst 1900 veröffentlicht worden. Erst langsam hat sich die Erkenntnis der Wichtigkeit der Zusammenhänge von Zahn und Gesamtorganismus Geltung verschafft. So haben in den Jahren 1905—07 die Arbeiten der beiden deutschen Forscher Gürich und Päßler in weiteren Kreisen der Ärztewelt Anerkennung und Interesse gefunden. Ich halte es für notwendig, auf das Prioritätsrecht dieser beiden deutschen Forscher hinzuweisen, da englische und amerikanische Ärzte und Zahnärzte auf Grund ihrer späteren großangelegten Versuchsreihen dieses für sich in Anspruch nehmen. Ebenso hat Landgraf (1909) in einem Vortrag auf dem Zahnärztekongreß auf die Bedeutung latenter Infektionsherde an den Zähnen aufmerksam gemacht.

Das unbestreitbare Verdienst der amerikanischen und englischen Ärzte aber ist es systhematisch und in großem Umfang Klinik und Experiment zur Aufklärung dieser Verhältnisse herangezogen zu haben. Die Anregung zu diesen Ver-

suchen gab wohl vor allen Dingen der englische Internist Hunter. Unter den bekanntesten Vorkämpfern der Lehre der Fokalinfektion in Amerika müssen Weston A. Price, Billings, Mayo und E. C. Rosenow genannt werden.

Bevor wir uns mit den Ergebnissen der neueren amerikanischen Forschungen befassen, erscheint es mir angebracht, eine kurze Einführung in die Lehre der Fokalinfektion zu geben.

Unter Fokalinfektion versteht man heute ganz allgemein einen Komplex von Krankheitsbildern, wie er hervorgerufen wird durch Bakterien oder deren Toxine, die aus einem oder mehreren Infektionsherden stammen. Von dem primären Fokus aus können sekundäre Foci an anderen Stellen des Körpers entstehen.

Es gehören hierher also auch die Krankheitsbilder der akuten oder chronischen Sepsis, der Bakteriämie, der Toxiämie, soweit sie von einem lokalen Fokus ausgegangen sind.

Besteht an einer Stelle des Körpers ein Eiterherd, so kann erstens eine mechanische Übertragung durch äußere Einwirkung, eine bakterielle Reinkolation, aus dem primären Herd anderswohin erfolgen; zweitens können innere Kräfte des Organismus diese Verschleppung bewirken, entweder auf dem Blut- oder dem Lymphwege. Diese zweite Möglichkeit, daß die Bakterien mit dem Blut- oder Lymphstrom weitergeführt werden, ist die klinisch wichtigste. In diesem Fall können die Bakterien zunächst in den benachbarten Lymphdrüsen festgehalten werden und dort eine Lymphadenitis, ev. einen Lymphabszeß hervorrufen. Durchbrechen sie aber die natürliche Schranke, so ist durch ihre Vermehrung im Blut eine akute oder chronische Septikämie möglich. Es kann aber auch sein, daß sie sich nicht im Blut selbst vermehren, sondern nur in einem Gewebe, wo sie ihnen besonders zusagende Entwicklungsbedingungen vorfinden. Mit Recht ist in diesem allgemein pathologischen Sinn ein klassisches Beispiel der Fokalinfektion die Genorrhoe der Harnröhre, von der ja nicht selten, durch die Blutbahn verschleppt die pathogenen Keime — Gonokokken — zu sekundären Herden in den Gelenken, an den Herzklappen usw. führen.

Die dritte Einflußmöglichkeit einer Bakteriämie auf den Organismus besteht darin, daß die Bakterien zwar im Blute vorhanden sind, sich ebenfalls nicht in demselben vermehren, aber keine besonders ansprechenden Ansiedelungspunkte finden.

n diesem Fall rufen die fortwährend von dem Fokus ins Blut gebrachten Keime eine Art Subinfektion (Adami) hervor, die sich in einer langsamen fibrösen Umwandlung verschiedener Organe des Körpers äußern kann. Viertens können die Bakterien zeitlebens an ihrem Sitz verbleiben, sie werden nicht verschleppt, können aber durch Abgabe ihrer Toxine vorübergehende Veränderungen im Blut oder ganz chronische, nach der fibrösen Umwandlung hinneigende Veränderungen mannigfacher Gewebe verursachen (Wirth). So können durch die absorbierten Toxine sekundäre Anämie, perniciöse Anämie, Leukocytose und in manchen Fällen Leukopenie entstehen. Also sind dann die Zellen und Gewebe aller Körperteile umgeben von einer Nährflüssigkeit, die schädliche Stoffe enthält. Auf diesem Wege läßt sich die große Gruppe der von dentaler Infektion herrührenden Allgemeinerkrankungen erklären.

Die Bakterien, die solche Veränderungen hervorrufen, gelangen auf verschiedene Weise in den Organismus. So ist die Tatsache bekannt, daß durch Verletzungen der äußeren Haut schwere septische Erscheinungen mit tötlichem Ausgang entstehen können. Außerdem ist der Körper an den sogenannten „Loci minori resistentiae" leicht Infektionen ausgesetzt.

Als Eingangspforte für die Bakterien kommen die Mundhöhle, der Magen und Darmkanal sowie des Uro-Genitaltraktus in Frage. Die größte Bedeutung kommt meiner Meinung nach der Mundhöhle zu. Hier sind es die Tonsillen und Zähne, deren Erkrankungen zu einer Allgemeinerkrankung führen können. Die Zähne selbst sind also nicht mehr und nicht weniger als eine der vielen Ursachmöglichkeiten, verdienen jedoch durch ihre relativ große Zahl besondere Aufmerksamkeit.

Die Entstehung eines dentalen Infektionsherdes erfolgt auf zweierlei Art. Entweder längs dem Periodontium, man findet sie häufig bei Backenzähnen als Abszeß zwischen den einzelnen Wurzeln, oder häugfier auf dem Wege über eine abgestorbene Pulpa. Die Bakterien dringen in diesem Fall durch das Foramen apikale und bewirken lokalisierte oder deffuse Ostitis. Da die Rundzelleninfiltration noch nicht Zeit fand, eine Membran als Schranke aufzurichten, macht sich in diesem akuten Stadium eine starke Überschwemmung des Körpers mit Bakterien und ihren Toxinen bemerkbar. Bei Fortschreiten des Prozesses durch ständige Reinfektion aus dem infizierten

Zahnmark heraus bildet sich allmählich eine begrenzende Membran, das Granulom. Der Prozeß wird dadurch zu einem chronischen. Auch aus diesen chronischen Herden kann ein Übertritt von Bakterien und deren Toxin in die Blut- oder Lymphbahn stattfinden. Die Wirkung auf den einzelnen Organismus ist verschieden. Price nimmt je nach Art der Reaktion folgende Dreiteilung vor:

1. Patienten, welche im Röntgenbild eine große Decalcificationszone aufweisen. Sie leiden häufig an rheumatoiden Erkrankungen.
2. Patienten, welche auch eine ähnliche Zeichnung im Röntgenbild erkennen lassen, an der Grenze des Granuloms gegen den normalen Knochen noch eine starke Verdichtungszone zeigen. Sie neigen nicht zu rheumatoiden Leiden, sondern erkranken an den verschiedensten Symptomen, die aber doch mit dem Zahnsystem in Zusammenhang gebracht werden können.
3. Patienten, welche auf eine Infektion nur sehr schwach oder gar nicht reagieren. Sie zeigen kein deutlich abgegrenztes Bild.

Die Tatsache, daß einige Personen mit vielen pulpalosen und kranken Zähnen sich subjektiv und objektiv einer guten Gesundheit erfreuen, während sich bei anderen mit nur einem einzigen pulpalosen Zahn ernste Allgemeinstörungen entwickeln können, erklärt man mit einer partiellen oder totalen Immunität der ersten Personengruppe gegen spezifische Bakterien. Dagegen glaubt man, daß bei der zweiten Gruppe eine besonders starke Empfänglichkeit für Infektionen vorliegt.

Gerade bei der dentalen Sepsis zeigt sich, wie gering die Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit ist. Durch einen geringfügigen Anlaß, z. B. eine Überarbeitung, kann eine Änderung der Immunitätslage herbeigeführt werden und zu schweren Allgemeinerscheinungen führen. Ungünstige hygienische Verhältnisse, ungeeignete Ernährung, Klima, ebenso die psychischen Momente haben ihre große Bedeutung für die Immunität. Befindet sich ein Patient mit einem dentalen Herd in gutem Gesundheitszustand, so kann eine intercurrente Infektion zu einer Allgemeinerkrankung Anlaß geben. So sieht man häufig, daß bei einer Grippe ein Anfall von Rheumatismus oder einer anderen Infektionskrankheit zum Ausbruch kommt, die zweifellos

von dem dentalen Herd ausgeht. Ähnlich kann ein Fokus die Heilung einer interkurrenten Erkrankung verzögern. So rezidiviren z. B. Furunkeln bei gleichzeitig bestehenden dentalen Herden. Erst die Beseitigung dieser Herde bringt eine Heilung der Furunkel mit sich.

Weitere allgemeine Faktoren, die für die Wirkung der Infektion eines fokalen Herdes auf den Körper in Frage kommt, sind: 1. die Virulenz der Erreger und 2. die Menge der toxischen Resorption.

Als Erreger kommen die verschiedenen Kokken in Frage, Streptokokken, Staphylo und Pneumokokken. Den Streptokokkus treffen wir in pulpalosen Zähnen bezw. Granulomen am häufigsten.

W. Willcox findet folgende Streptokokkengruppen:

1. Die Viridansgruppe, die auf Blutagar infolge Bildung von Methaemoglobin eine grünliche Färbung hervorruft. Diese findet sich meist bei Rheumatismus und anderen Systemerkrankungen.
2. Die indifferente Gruppe, die im allgemeinen als nicht toxisch gilt. Aber in den letzten Jahren ist ihre Beziehung zu Systemerkrankungen, wie chronisch rheumatischen Erkrankungen, infektiöser Endocarditis, erwiesen. Ein Glied dieser Gruppe der Streptococcus mutans ist von Clarke isoliert und als bei der Zahncarries beteiligt erwiesen worden.
3. Die haemolytische Gruppe. Diese entfärbt Blutagarkulturmedium und löst rote Blutkörperchen auf. Sie verursachen schwere Toxaemie und finden sich bei Anaemien infolge dentaler Infektion. Man findet sie auch bei anderen Systemerkrankungen.
4. Die anaerobe Gruppe. Diese findet sich in den Wurzeln infizierter Zähne. Auch diese ruft Allgemeinerkrankung hervor.

Jede dieser vier Gruppen schließt mehrere Varianten der Streptokokken ein, und diese individuellen Varianten verursachen vielleicht verschiedene klinische Erscheinungen.

Staphylokokken werden selten in infizierten Zähnen gefunden. Sie finden sich häufiger bei Infektionen des Nasen-Rachenraumes.

Memmesheimer und Schmitthuber fanden bei 100 % der durch Extraktion oder der durch Apikotomie gewonnenen Granulome Streptokokken und Pneumokokken. Sie konstatierten, daß die bakteriologische Methode der Untersuchung auf das Vorhandensein von Mikroorganismen der histologischen Färbemethode weit überlegen ist. Bekanntlich haben hervorragende Histologen, wie Römer, die Ansicht vertreten, das Granulom enthalte keine pathogenen Keime. Diese Behauptung konnte nur enstehen durch eine einseitige Untersuchungsmethode, nämlich die histologische. Wendet man die bakteriologische Untersuchungsmethode an, so gibt fast jedes Granulom ein positives Resultat und zwar entweder eine Reinkultur von Streptokokkus viridans oder eine Symbiose von Strepto- und Pneumokokken. Auch E. Precht, Weber und Pesch konnten nach der bakteriologischen Untersuchung an hunderten von Granulomen feststellen, daß ein steriles Granulom eine Seltenheit ist.

Viele Autoren stehen allerdings auf dem Standpunkt, daß röntgenologisch sichtbare Granulome wegen ihrer abkapselnden Membran eine geringere Bedeutung als Quelle der Allgemeinerkrankung besitzen; eine größe Gefahr für den Ursprung einer sekundären Infektion bilden die röntgenologisch nicht sichtbaren apikalen primären Herde. Es ist bekannt, daß eine eitrige Osteomylitis in einem Röntgenbild nicht schattengebend wirkt, daß erst der allmähliche Zerfall und Umbau des Knochengewebes Strukturveränderungen nachweisen läßt. Der röntgenologische Nachweis einer Strukturveränderung bringt also keineswegs die Entscheidung über die Gefährlichkeit eines Infektionsherdes. Es fehlt heute die diagnostische Möglichkeit, eine sichere Vorstellung zu gewinnen über die Art der Infektionsvermittlung einer infizierten Pulpa oder eines Granuloms. Man wird deshalb immer wieder in der Prophylaxe die beste Therapie, und somit in einer bestmöglichen Wurzelbehandlung die beste Sicherheit dagegen erkennen, daß irgendwelche odontogene Allgemeinerkrankungen oder Erscheinungen überhaupt zur Entwicklung kommen.

Es gibt Wissenschaftler, die in einer nach dem Stand der heutigen Forschung bestmöglichen Wurzelbehandlung nicht die Möglichkeit ausgeschaltet sehen, die Bildung oder Beseitigung eines Primärherdes zu verhindern. Hauptsächlich amerikanische Forscher, unter ihnen besonders E. C. Rosenow von der Mayo-Klinik, Rochester, teilen diesen Standpunkt. Sie gehen sogar so

weit, daß sie behaupten, jeder pulpalose Zahn sei infiziert und unter allen Umständen zu entfernen.

E. C. Rosenow versucht, die Richtigkeit der von ihm vertretenen Lehre der Fokalinfektion nach 5 Punkten zu beweisen, und zwar:

1. Durch den Nachweis von Herden.
2. Durch Beobachtung des Krankheitsverlaufs nach Entfernung der Herde und der Reaktion auf die aus Keimen der Herde hergestellten Vaccine.
3. Durch den Nachweis des elektiven Lokalisationsvermögens der Bakterien aus dem Foci im Tierversuch.
4. Durch Untersuchung der serologischen Reaktionen der Bakterienstämme, die aus dem Focus der Patienten und der erkrankten Organe der Versuchstiere isoliert waren.
5. Durch mikroskopischen Nachweis von artgleichen Erregern im Focus und im geschädigten Organ.

Die Virulentschwankung sucht E. C. Rosenow mit der Transmutabilität der zur Strepto-Pneumokokken-Gruppe gehörenden Mikroorganismen zu erklären und zwar so, daß u. a. haemolitische Streptokokken in Viridans- und Pneumokokken übergehen können. Nach den Arbeiten von Morgenroth ist diese Umwandlung der einzelnen Streptokokkenkeime recht wahrscheinlich geworden.

Sehr bestritten wird die Rosenowsche Ansicht der elektiven Lokalisation, daß nämlich die aus dem Foci gezüchteten Streptokokken im Tierversuch eine eigentümliche elektive Gewebsaffinität zeigen. Bei den E. C. Rosenowschen Versuchen verursachen hiernach Reinkulturen von Streptokokken aus dentalen Tonsillären oder sonstigen Foci bei Versuchstieren intravenös injiziert entzündliche Erkrankung vorzugsweise in demjenigen Organ, das bei dem betreffenden Menschen, aus dessen Herd die Keime gezüchtet waren, erkrankt war. So riefen z. B. Streptokokken, die von einem an Arthritis leidenden Kranken stammten, bei den Versuchstieren in einem besonders hohen Prozentsatz Arthritiden und entzündliche Veränderungen in der Muskulatur hervor. Streptokokken aus dentalen Herden eines Kranken mit Iritis erzeugten auch bei Tieren intravenös injiziert eine Iritis.

Der Nachweis der elektiven Lokalisation ist nach Rosenow an 3 Punkte gebunden:

1. Benutzung von Nährböden, die eine verminderte Sauerstoffspannung gewährleisten.

2. Frühzeitige Überimpfung auf das Versuchstier, wenn nötig auch mit Mischkulturen.
3. Sorgfältige Untersuchung aller Versuchstiere, selbst wenn sie gesund erscheinen.

Als Nährboden eignet sich am besten Glukosebouillon (0,2 % Glukose), die zwei bis drei Stückchen Gehirn enthielt. Anaerobe Streptokokken und andere streng anaerob wachsende Bakterien zeigten in diesem Nährboden gutes Wachstum, wenn sie in dem unteren Teil des Röhrchens, der die Gehirnstückchen enthielt, geimpft wurden. Ausdrücklich betont Rosenow, daß die Erkrankung der betreffenden Patienten im Tierversuch in den meisten Fällen nur mit solchen Kulturen reproduziert werden konnten, die auf genannten oder ähnlichen Nährboden gezüchtet waren, während Kulturen nach den üblichen Methoden in einfacher Bouillon oder Blutagrarplatten oft schlechtes Wachstum zeigten, zum Teil überhaupt nicht angingen. Die aus den Herden stammenden 18—24 Stunden alten Primärkulturen wurden in Glukosehirnbouillon meist zwei Kaninchen in einer Menge von 5—7 ccm injiziert.

Nach Rosenow läßt sich das elektive Lokalisationsvermögen der Kokken auch durch nicht intravenöse Impfungen der Versuchstiere nachweisen. So rief ein Streptokokkenstamm eines Patienten mit rezidivierender Iritis im Tierversuch nach intravenöser Injektion eine Iritis hervor, ebenso konnte die Ausgangserkrankung an beiden Augen eines Kaninchen dargestellt werden, wenn ihm geringe Mengen der Kokken in die Vorderkammer eines Auges eingebracht wurden.

Rosenow verlangt auf Grund seiner Untersuchungen und seiner Erfahrungen unbedingt die Ausschaltung sämtlicher Herde. Er glaubt, daß die Devitalisierung der Zähne nicht mehr fortgesetzt werden darf, da sämtliche pulpenlosen Zähnen seines untersuchten Patientenmaterials sich als infiziert erwiesen.

Die Folgeerscheinungen der Rosenowschen Auffassung sind durch das Schlagwort „Massenextraktion“ gekennzeichnet. Aber auch in Amerika finden die Gegner der „Massenextraktion“ immer mehr Anhang, und es wird mit den schärfsten Worten gegen das übertriebene Ausziehen pulpatoter Zähne Stellung genommen. Ebenso übertrieben ist wohl auch die Ansicht vieler amerikanischer Ärzte, nach der es kaum eine nicht spezifische Organerkrankung gibt, die nicht durch eine Fokalinfektion verursacht oder beeinflußt sein könnte. Die Liste ist recht lang und weist u. a. auch alle

Formen des Rheumatismus, Chorea, Myo-Peri-Endocarditis, Nephritis, Appendicitis, Cholecystitis, Ulcera des Darmes und Magens, Pancreatitis, Herpes, Erythema, Spinale Myelitis, Osteomyelitis, Neuritis, Iritis, Arteriosklerose, Dementia praecox, Manie usw. auf. Anerkannt wird die Entstehung entzündlicher Organerkrankungen, wie z. B.: Iritis, Artritis, Myo-Peri-Endocarditis usw., während eine Fokalinfektion als Ursache einer Arteriosklerose, einer organischen Nervenkrankheit, schwer begreifbar bleibt.

Der Grund für das weite Auseinandergehen der Ansichten ist in dem Mangel der heutigen Beweismöglichkeiten des Einzelfalles zu suchen. Der glaubhafteste Beweis ist der, daß wenn ein Leiden lediglich nach Entfernen des fokalen Herdes verschwindet, dieser als Ursache angesehen werden muß. Durch das Nichtverschwinden wird nicht bewiesen, daß kein Zusammenhang bestanden hat. So gibt das Röntgenbild wenig Aufschluß über sehr kleine und beginnende Herde und sagt nichts über Erkrankungen der Pulpa. Auch die bakteriologische Untersuchung ist vielen Fehlerquellen unterworfen. Ebenso steckt die Forschung über den Zusammenhang von Blutbild und fokaler Infektion noch in den ersten Anfängen.

Wenn in Deutschland von der Extraktion jedes pulpalosen Zahnes abgesehen wird, so ist dies auf die klinische Erfahrung zurückzuführen, daß die nach modernen wissenschaftlichen Methoden lege artis durchgeführte Wurzelbehandlung oder eine Apicotomie in vielen Fällen durchaus geeignet ist, einen fokalen Herd in positiver Weise zu beeinflussen.

Aus dem Ganzen geht hervor, daß die Lehre von der Fokalinfektion und ihre große Bedeutung für die Medizin im Grunde von allen anerkannt wird. Wenn Einwände erhoben werden, so richten diese sich in erster Linie gegen die unzureichende röntgenologischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden, die eine einwandfreie Therapie bei einer Krankheit, bei der Verdacht auf eine Fokalinfektion besteht, verhindern. Solange die Untersuchungsmethoden den Arzt nicht auf eine für seine Therapie richtunggebende Grundlage stellen, muß das Problem in erster Linie als ein klinisches betrachtet werden. Das bestätigt auch die große Zahl der in der Literatur erwähnten Berichte über erfolgreiche Behandlung hartnäckiger Erkrankungen nach Entfernung eines fokalen Herdes.

Der Einwand, daß man überhaupt nicht aus einer klinischen Besserung nach Entfernung fokaler Herde auf einen Zusammen-

hang schließen dürfe, erscheint ungerechtfertigt. Man braucht durchaus nicht undiszipliniert zu denken; aber wenn man liest, daß eine 32 Jahre bestehende Iritis nach Entfernung eines großen Granuloms heilte (Dorrance), daß jahrelang bestehende Kniegelenkergüsse, die bis dahin jeder Therapie getrotzt hatten, nach Entfernung der dentalen Herde verschwanden (Chaim), wenn chronische Neuralgien und entzündliche Augenerkrankungen sich besserten oder verschwanden, dann scheint es gesucht, ursächliche Zusammenhänge zwischen dentalen Herden und Allgemeinerkrankungen abzulehnen.

Namentlich akute und subakute Entzündungen des Bewegungsapparates, der Gelenke, der Muskeln, lassen sich unzweifelhaft durch die Beseitigung vorhandener Foci im Munde günstig beeinflussen.

Schon sehr früh ist erkannt worden, daß rheumatoide Erkrankungen ihren Ursprung in einem oralen oder dentalen Herde haben können. Schmid, der leitende Arzt des berühmten Rheumatismusbades Pistyan, gelangte zu dem Ergebnis, daß bei 56 % der Patienten von Pistyan dentale Herde röntgenologisch festgestellt und durch den Erfolg der operativen Entfernung der Granulome als direkte Ursache der rheumatischen Erkrankung nachgewiesen werden konnte. In der neueren Zeit sind auf Grund dieser Erkenntnis viele Heilanstalten dazu übergegangen, zahnärztliche Behandlung als Pflichtbehandlung einzuführen und melden gute Erfolge.

Der Internist Veil sieht den akuten Tonsillarabszeß als Ausgangspunkt für den akuten Gelenkrheumatismus an, während er die chronischen Formen der oralen Infektionen, also die chronische Tonsillitis und die chronischen Wurzelgranulome für das Auftreten der chronischen Formen der rheumatischen Infektionen, also für den chronischen Gelenk- und Muskelrheumatismus, die chronische Perineuritis des Ischiaticus und des Nervus ulnaris, sowie für die chronischen Endocarditis und Nephritis verantwortlich macht.

Daneben mehren sich auch die Berichte aus dem Lager der Augenärzte über erfolgreiche Behandlung entzündlicher Augenerkrankungen durch Beseitigung dentaler Herde. Viele sind der Überzeugung, daß Krankheiten des Auges viel häufiger von Zahnherden ausgehen, als man früher annahm.

Da Oberkiefer und Augenhöhle schon durch ihre anatomische Lage im Schädel in nahen Beziehungen stehen, ferner durch ihre

Versorgung mit Blut-Lympfgefäßen und Nerven enge Verbindung aufweisen, ist für pathologische Wechselbeziehungen beider Organe eine sichere Basis gegeben.

Schon das Knochengerüst bietet Beziehungen zwischen den Zähnen und der Augenhöhle. Die Planum orbitale genannte obere Wand der Kieferhöhle bildet gleichzeitig die knöcherne untere Augenhöhlenwand. Es setzt sich der untere Augenhöhlenrand aus Jochfortsatz und der Oberkiefervorderfläche zusammen. Somit wird durch den Processus alveolaris des Oberkiefers eine direkte knöcherne Verbindung von den Zahnalveolen und den Zähnen nach der Augenhöhle hergestellt. Die höchstgelegenen Alveolen sind von der Kieferhöhle durch eine leicht verletzbare Knochenwand getrennt. Hierdurch ist von der Alveolarkuppe über die Kieferhöhle zum Planum orbitale eine zweite Verbindung mit der Augenhöhle gegeben.

Ziemlich häufig finden sich anatomisch vorgebildete Knochenkanälchen, die von den Zahnalveolen der vordersten Eck- und Backzähne, durch die knöcherne Substanz des Oberkiefers zum Sinus lakrimalis und unterem Orbitalrand ziehen. Sie sind Überreste der Zahnkeimanlage, die zwischen Milchzahngebiß und unterem Orbitalrand lag. Das Periost der Oberkiefervorderfläche pflanzt sich vom Rande der Alveolen, wo es in das Periodont übergeht, kontinuierlich auf das Periost der unteren und seitlichen Augenhöhlenwand fort.

Die arterielle Versorgung des Periosts und des Zellgewebes der unteren Orbitalhälfte geschieht durch Zweige der Arteria maxillaris int. und zwar durch die Arteria infraorbitalis und deren feine Verzweigungen. Die Arterien alveolares sup. ant. und sup. post. gehen ebenfalls aus der Arteria maxillaris int. hervor.

Es besteht ein Zusammenhang des Alveolarvengeflechts mit den Venen des Periostes und der Schleimhaut des Sinus maxillaris. Diese letzteren haben Anastomosen durch die knöcherne Wand mit den Gesichts- und Augenhöhlenvenen. Ferner gibt es größere und kleinere Venenäste in der Kieferhöhle von der Vena ophthalmo-facialis, welche direkt die untere Orbitalwand durchbohren, und mit dem Venengeflecht der unteren Augenhöhle in Verbindung stehen. Im Periost der Oberkiefervorderfläche und dem Alveolenperiost ist ein Venengeflecht nachgewiesen, das in die Vena facialis ant. mündet. Diese hat größere direkte Zweige zu den Ausläufern der Vena ophthalmica sup. und inf. Somit

besteht eine direkte Venenverbindung auf diesem Umwege von Zahnalveole zur Augenhöhle.

Als Lymphgefäße beider Organe kommen die oberflächlichen und tiefen Vasa lymphatica facialis in Betracht. Diese erstrecken sich mit ihren Ausläufern von der Augenhöhlenrandgegend über die Muskelzüge des Oberkiefers zum Unterkiefer und sammeln sich unterhalb des Unterkieferrandes zu den Glandulae lymphaticae submaxillaris. Ferner sammeln sich oberflächliche und tiefe Lymphgefäßstränge von der Gegend des Augenhöhlenrandes zu den Glandulae praeauricularis.

Der Lidschließmuskel wird von Zweigen des Nervus facialis versorgt, die Augenmuskeln vom Nervus oculomotorius. Die sensiblen Augennerven sind Zweige des I. Astes, die Rami palpebrales inf. Zweige des II. Astes des Nervus trigeminus. Die Nerven der Zähne stammen als Rami alveolares sup. vom II. Ast und als Rami alveolares inf. vom III. Ast des Nervus trigeminus. Symphatische Nervenfasern sind in Augen- und Mundhöhle zahlreich vorhanden. Vom Plexus caroticus kann man Nervenfasern in Augenhöhlenganglion, Ganglion ciliare und zum symphatischen Nervengeflecht der Arteria ophthalmica verfolgen. Indirekt stammen aus dem Plexus caroticus auch die symphatischen Fasern der Gaumen- und Mundschleimhaut. Letztere lassen sich zu dem mit dem Plexus caroticus in Verbindung stehenden Ganglion sphenopalatinum, dem mit dem symphatischen Geflecht der Arteria meningea media verbundenen Ganglion oticum und dem mit dem symphatischen Geflecht der Arteria maxillaris externa in Verbindung stehenden Ganglion submaxillare verfolgen.

Wir sehen also, daß die Bakterien und ihre Toxine außerordentlich günstige Bedingungen für eine direkte Infektion vom Zahnsystem zur Orbita vorfinden. Bald ist die Wirkung des dentalen Herdes eine lokale, indem er die Endigungen des Trigeminus oder des Symphaticus infiziert und dadurch Reflexstörungen im Auge verursacht, ohne daß die Keime in das letztere hineingelangen. Bald werden die aus dem Infektionsherde stammenden Keime auf dem retrograden venösen und lymphatischen oder auf dem arteriellen Wege in das Auge selbst transportiert, wo sie mehr oder minder schwere Störungen hervorrufen können. Aber oft finden beide Vorgänge gleichzeitig statt, das heißt: die Reflexstörungen des Symphaticus haben das Auge praedisponiert, und die Lokalisierung von Mikroben der Allgemeinzirkulation im Auge

ist dieser Störung zuzuschreiben. Die Augenaffektionen haben ihren Sitz fast konstant an derselben Seite wie die dentale Läsion, sind also am häufigsten unilateral. Diese Tatsache gibt wichtige Aufschlüsse für die Differenzialdiagnose gegen Lues. Bis 60% aller Augenerkrankungen mit Ausnahme der Refraktionsstörungen führt man auf eine Lues oder Tuberkulose (Mackenzie) zurück. Bei diesen Erkrankungen findet eine bilaterale Infektion statt; allerdings sind die Erscheinungen der tertiären Lues typisch einseitig. Hat ein Kranker eine Entzündung der Hornhaut, so ist in vier von fünf Fällen eine sekundäre Lues die Ursache. Ist die Infektion einseitig, so muß man an eine Herdinfektion denken, selten auch an tertiäre Lues. Ebenso ist es bei Erkrankungen des Uvealtraktus, der Netzhaut und des Sehnerven.

Sehen wir die Literatur über Augenerkrankungen dentalen Ursprungs durch, so fällt auf, daß in den meisten Fällen chronische und subakute Iritiden beobachtet worden sind. Wenig ist berichtet worden über Beziehungen zwischen dentalen Erkrankungen und denen des Sehnerven selber. Können auch die Symtome einer Iritis bedrohliche Formen annehmen, so muß man einer Erkrankung des Nerven selbst wegen der bestehenden Erblindungsgefahr ungleich größere Aufmerksamkeit zuwenden.

Fast sämtliche in der Literatur angegebenen Augenaffektionen, die ihren Ursprungsort im Kauapparat haben, sind solche, die von den Zähnen des Oberkiefers ausgehen. Dies scheint nicht sehr verwunderlich, wenn man die für eine direkte Übertragung, wie auch schon gezeigt, günstigen Lageverhältnisse der Orbita zum Oberkiefer berücksichtigt. Daß man sich jedoch bei derartigen Erkrankungen nicht nur auf Untersuchungen der Zähne des Oberkiefers beschränken soll, sondern auch den Zähnen des Unterkiefers nicht mindere Aufmerksamkeit zuwenden muß, zeigt ein Fall von Neuritis optica, der von einer infizierten Wurzel eines unteren Weisheitszahnes seinen Ursprung nahm.

Dieser Fall wurde in Neumünster beobachtet. Er scheint mir ein deutliches Zeugnis für die Wichtigkeit der Lehre von der Fokalinfektion im allgemeinen und der Zusammenhänge zwischen Augen und Zähne im besonderen zu sein. Ich gehe auf diesen Fall näher ein.

Am 10. 11. 1930 stellte der Augenarzt Dr. Heykens bei der Patientin E. G. fest:

Linke Sehnervgrenzen sind total verwaschen. Gefäße sind stark gestaut und geschlängelt. Es besteht ein Ödem der Papille, und zahlreiche kleinere und größere Blutungen sind vorhanden. Die Sehkraft des linken Auges ist auf die Hälfte zurückgegangen. Patientin gibt an, daß ihre Sehkraft seit zirka 14 Tagen stark zurückgegangen ist.

Die Diagnose Neuritis optica wurde gestellt. Auf Veranlassung des Augenarztes wurde eine rhinologische, eine internistische sowie eine zahnärztliche Untersuchung angestellt. Die rhinologische Untersuchung ergab in der Oberkiefer- und Stirnhöhle keinen Befund. Auch die Tonsillen zeigten keinerlei Veränderung. Die internistische Untersuchung auf Lues ergab einen negativen Wassermann. Lumbalpunktion ohne Befund. Es bestanden keinerlei Anzeichen für eine tuberkulose Infektion. Urin ohne Befund. Bei der zahnärztlichen Untersuchung wurde bei einem gut durchbehandelten Gebiß röntgenologisch am unteren linken Weisheitszahn ein Granulom festgestellt. Der Zahn wurde am 11. 11. in Mandibularanaesthesie entfernt und der Herd gründlich ausgeräumt.

Die Patientin wurde weiter augenärztlich beobachtet.

Am 18. 11. sind die Blutungen zwar noch vorhanden, haben sich aber stark zurückgebildet. Die Sehschärfe ist fast zur Norm zurückgekehrt.

Am 20. 11. sind nur noch ganz geringe Blutungen vorhanden, die Schlängelung der Gefäße ist vollständig verschwunden.

Die Patientin blieb noch längere Zeit in augenärztlicher Beobachtung. Ein Rezidiv trat nicht auf Eine Nachuntersuchung in der Kieler Augenklinik ergab folgenden Befund:

Bei der Patientin E. G. fand man beiderseits mit + cyl. 0.75 Achse 90^0 – 6/6 Visus. Als Restzustand der Neuritis links fand sich nur ein kleines parazentrales temporal vom Fixierpunkt gelegenes relatives Skotom. Die Adaption beträgt R. 106, L. 94. Man glaubt, daß es sich um einen abgelaufenen Prozeß handelt. Die Aetilogie kann hier nicht geklärt werden.

Da alle Möglichkeiten einer Infektion des Nervus opticus wie Lues, Tuberkulose oder direkte Infektion auf Grund der eingehenden Untersuchung ausgeschaltet sind, kommt in diesem Fall wohl nur eine Infektion, ausgehend von dem extrahierten erkrankten Zahn in Frage. Es trat nach Entfernung des dentalen Herdes, ohne weitere augenärztliche Behandlung, nur Jod-Kali

wurde gegen die Blutung angewendet, eine schnelle Besserung ein.

Ich nehme an, da anatomisch kein direkter Weg zur Fortleitung der Entzündung vom Unterkiefer auf die Augen bekannt ist, daß es sich um eine toxische Schädigung des Nervus opticus handelt. Die Möglichkeit einer Metastase möchte ich ablehnen, da sich das Krankheitsbild nach Entfernung des Herdes zurückbildete.

Dieser Fall zeigt deutlich, daß bei Erkrankungen des Augenhintergrundes, die scheinbar ohne feststellbare Ursache auftreten, eine eingehende Untersuchung der Mundhöhle unerläßlich ist. Es zeigt sich hier wieder, daß man die Granulome nicht nur als lokale Erkrankungen auffassen darf, sondern sie immer als möglichen Ausgangspunkt einer anderen Krankheit betrachten muß.

Aus dem vorhergehenden müssen wir wohl für den ärztlichen und zahnärztlichen Praktiker den Schluß ziehen, daß die von Gürich und Päßler begründete, von England und Amerika in den letzten zwanzig Jahren besonders intensiv propagandierte Lehre von der dentalen Herdinfektion eine reale Wirklichkeit ist, die sowohl seitens des praktischen Arztes als auch des Zahnarztes eine größere Beachtung verdient, als ihr bisher zuteil geworden ist. Sicher wird die Erkenntnis der Bedeutung der Bekämpfung der Herde und ihrer Folgen zu einer wesentlich engeren Arbeitsgemeinschaft zwischen Allgemeinmedizinern und Zahnärzten führen, als das bisher der Fall war. Es wäre sehr wünschenswert, wenn alle künftigen Untersuchungen und Nachprüfungen nach einheitlichen Gesichtspunkten erfolgten. Zentrale Forschungsstellen, die sachverständigen Fachärzten, Bakteriologen, Röntgonologen und Zahnärzten zur Verfügung stehen, scheinen für eine ersprießliche Bearbeitung dringend erforderlich.

Literatur-Verzeichnis

Adloff (Königsberg). Herdinfektion und konservierende Zahnheilkunde. Zahnärztl. Rundschau 1928.

H. Back. Über die Beziehungen chronischer septischer Zahnaffektionen zu den Erkrankungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1927.

O. Bjerrum. Bemerkungen über Beziehungen zwischen Zahn- und Augenerkrankungen. Tandlægebladet 1927 in Zahnärztl. Rundschau 1929.

Prof. Dr. Boenneckin (Prag). Ein Beitrag zum Problem der dentalen Sepsis. Zahnärztl. Rundschau 1930.

S. Citron (Berlin). Dentaler Fokus und Neuritis. Deutsche med. Wochenschrift 1929.

H. Determann (Wiesbaden). Zahninfektion als Ursache von Allgemeinleiden. Zahnärztl. Rundschau 1929.

Louis Door (Lyon). Troubles oculaires d'origine dentaire. La Semaine Dentaire 1925, in Misch, Fortschr. der Zahnheilkunde, Bd. 3.

Prof. Dr. S. Gräff. Die Lehre von der Herdinfektion vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus. Zahnärztl. Rundschau 1930.

H. Gross. Die Herdinfektion auf der 42. Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden 1930. Paradentium II 1930.

E. Harndt. Sind Granulome regelmäßig infiziert? Zahnärztl. Rundschau 1930.

E. Knoche (München). Die fokale Infektion in der Praxis. Zahnärztl. Rundschau 1930.

Kruckmann. Erkrankungen des Auges bei fokaler Infektion. Med. Klinik 1930.

Mackenzie. Focal infection of dental origin from the standpoint of the ophthalmologist and otolaryngologist. Rev. of Clin Stomat II 1925 in Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde, Bd. 1.

H. Majut. Zur Pathologie der periapikalen Entzündungsprozesse. Zahnärztl. Rundschau 1928.

Memmesheimer und Schmidthuber (Bonn). Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Erkrankungen des Zahnsystems und gewissen Hautkrankheiten.
Zahnärztl. Rundschau 1928.

H. Mayo (Rochester). Fokal Infektion.
The Journal of the Amer. Assoc. 1925 in Misch, Fortschr. der Zahnheilkunde II.

Misch. Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, Bd. II.

E. Precht (Königsberg). Mundhöhle und septische Erkrankungen.
Zahnärztl. Rundschau 1928.

E. C. Rosenow (Rochester). Experimentelle und klinische Studien über Herdinfektion und elektive Lokalisation.
Vierteljsschr. f. Zahnheilkunde 1924.

E. C. Rosenow (Rochester). Über fokale Infektion und elektive Lokalisation im Auge.
Zahnärztl. Rundschau 1928.

G. Rosenow (Berlin). Herdinfektionen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen.
Zahnärztl. Rundschau 1930.

Schlesinger (Buffalo). Amerika und die fokale Infektion.
Zahnärztl. Rundschau 1930.

Schmidt (Pistyan). Rheuma und orale bezw. dentale Sepsis.
Münch. med. Wochenschr. 1928.

H. Schottmüller (Hamburg). Die Bedeutung der fokalen Infektion vom Standpunkt der inneren Medizin.
Münch. med. Wochenschr. 1927.

O. Walkhoff (Würzburg). Über Oralsepsis vom Standpunkt der konservierenden Zahnheilkunde.
Deutsche med. Wochenschr. 1928.

Lebenslauf.

Ich, Hans Julius Theodor Aßmus, wurde am 7. 10. 99 als Sohn des praktischen Arztes Dr. C. Aßmus und seiner Ehefrau Elisabeth in Kiel geboren. Ich besuchte in Kiel die Hebbelschule und wurde 1917 zum Heeresdienst zum Füsilierregiment Königin in Flensburg eingezogen. Im Feld war ich im Marine-Infanterie-Regt. II. Am 19. 8. 1918 geriet ich in englische Kriegsgefangenschaft, aus der ich am 24. 9. 1919 zurückkehrte. Durch einen ministeriellen Erlaß bekam ich die Reifeprüfung zugesprochen. Ich besuchte die Christian-Albrecht-Universität in Kiel zum Studium der Medizin und Zahnheilkunde. Das Staatsexamen für Zahnheilkunde bestand ich 1924 in Kiel. Nach verschiedenen Vertretungen und einer Assistentenstelle in Kiel bei Dr. Weber bin ich seit dem 1. 5. 1926 Assistent an der Zahnklinik der A. O. K. Neumünster.